

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1925 **THÈSE** N°.....
POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE
(*Diplôme d'Etat*)

PRÉSENTÉE PAR

JEAN MATTEI

Né le 4 mai 1898, à Corté (Corse)

*Travail du service du Professeur Achard
Clinique médicale de l'Hôpital Beaujon*

TRAITEMENT DES ASCITES CIRRHOTIQUES
PAR
LE RÉGIME DÉCHLORURÉ

Président : M. le Professeur ACHARD

AMÉDÉE LEGRAND, *Editeur*
93, Boulevard Saint-Germain, Paris

1925

THESE
POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1925

THÈSE

N°.....

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PRÉSENTÉE PAR

JEAN MATTEI

Né le 4 mai 1898, à Corté (Corse)

Travail du service du Professeur Achard

Clinique médicale de l'Hôpital Beaujon

TRAITEMENT DES ASCITES CIRRHOTIQUES

PAR

LE RÉGIME DÈCHLORURÉ

Président : M. le Professeur ACHARD

AMÉDÉE LEGRAND, *Editeur*

93, Boulevard Saint-Germain, Paris

1925

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

LE DOYEN..... M. ROGER.

I. — PROFESSEURS

Anatomie	MM.
Anatomie médico-chirurgicale	NICOLAS.
Physiologie	CUNEO.
Physique médicale	Ch. RICHET.
Chimie organique et chimie générale	André BROCA.
Bactériologie	DESGREZ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BEZANÇON.
Pathologie et thérapeutique générale	BRUMPT.
Pathologie médicale	Marcel LABBE.
Pathologie chirurgicale	SICARD.
Anatomie pathologique	LECENE.
Histologie	LETULLE.
Pharmacologie et matière médicale	PRENANT.
Thérapeutique	RICHAUD.
Hygiène	CARNOT.
Médecine légale	Léon BERNARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BALTHAZARD.
Pathologie expérimentale et comparée	MENETRIER.
Clinique médicale	ROGER.
	GILBERT.
	CHAUFFARD.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des mala- dies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphili- tiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux..	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	LEGUEU.
Clinique urologique	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGEANT.

II. — AGREGES EN EXERCICE

	MM.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	ALGLAVE.
Pathologie médicale	AUBERTIN.
Pathologie chirurgicale	BASSET.
Pathologie médicale	BAUDOUIN.
Physiologie	BINET.
Chimie biologique	BANCHETIERE.
Histologie	BRANCA.
Pathologie médicale	BRULE.
Pharmacologie et matière médicale	BUSQUET.
Pathologie chirurgicale	CADENAT.
Histologie	CHAMPY.
Pathologie médicale	CHIRAY.
Pathologie médicale	CLERC.
Hygiène	DEBRE.
Anatomie pathologique	I. DE JONG.
Médecine légale	DUVOIR.
Obstétrique	ECAILLE.
Pathologie médicale	FIESSINGER.
Pathologie médicale	FOIX.
Pathologie expérimentale	GARNIER.
Pathologie médicale	HARVIER.
Urologie	HEITZ-BOYER.
Anatomie	HOVELACQUE.
Parasitologie	JOYEUX.
Chimie biologique	Henri LABBE.
Pathologie chirurgicale	LARDENNOIS.
Obstétrique	LE LORIER.
Oto-rhino-laryngologie	LEMAITRE.
Pathologie médicale	LEMIERRE.
Obstétrique	LEVY-SOLAL.
Pathologie mentale	LHERMITTE.
Pathologie médicale	LIAN.
Pathologie chirurgicale	MATHIEU.
Obstétrique	METZGER.
Pathologie chirurgicale	MOCQUOT.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Pathologie chirurgicale	MOURE.
Histologie	MULON.
Bactériologie	PHILIBERT.
Pathologie médicale	RIBIERRE.
Physiologie	RICHEF Fila.
Anatomie	ROUVIERE.
Physique médicale	
Pathologie médicale	TANON.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Obstétrique	VAUDESICAL.
Histologie	VERNE.
Pathologie médicale	VILLARET.
Ophtalmologie	WELTER.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

	MM.
Physiologie	CAMUS.
Pathologie médicale	GOUGEROT.
Obstétrique	GUENIOT.
Histologie	RETTERRER.
Anatomie pathologique	ROUSSY.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

	MM.
Clinique chirurgicale	AUVRAY.
Clinique chirurgicale	CHEVASSU.
Clinique médicale	LAIGNEL-
	LAVASTINE.
Clinique médicale infantile	LEREBoullet.
Clinique médicale	LERI.
Clinique médicale	LÉPER.
Clinique chirurgicale infantile	OMBREDANNE.
Clinique chirurgicale	PROUST.
Clinique médicale	RATHERY.
Clinique chirurgicale	SCHWARTZ.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.

V. — CHARGES DE COURS

	MM.
Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du tra- vail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes	MAUGLAIRE, agrégé
Stomatologie	FREY.
Education physique	N...
Radiologie clinique	LEDoux-LEBARD.

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON FRERE MATHIEU

MORT POUR LA FRANCE

A LA MEMOIRE DE MON FRERE FRANÇOIS

A MON PERE

A MA MERE

*Faible témoignage de ma reconnaissance
filiale.*

A MON BEAU-FRERE

A MA SŒUR

Mes meilleurs amis.

A MA NIECE AÏNE SANDRESCHI

A MON ONCLE JEAN-FRANÇOIS SANDRESCHI

A MA TANTE SŒUR SAINTE OSITHE

A MES AMIS :

A. MUSNER, DOCTEURS GIORGI, VEYRINE

A M. LE PROFESSEUR ACHARD

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE A LA FACULTÉ
DE MÉDECINE DE PARIS

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

*Pour le grand honneur qu'il nous fait en
présidant notre thèse.*

A M. LE DOCTEUR JOSEPH THIERS

CHEF DE CLINIQUE A LA FACULTÉ

*Qui a bien voulu nous guider dans ce tra-
vail. Témoinage de gratitude.*

A MES MAITRES :
WIDAL, DELBET, MACE, CHEVRIER,
LAUNAY, LAUBRY

AVANT-PROPOS

L'ascite des cirrhoses constitue une conséquence des affections hépatiques qui comporte par elle-même des inconvénients et nécessite une thérapeutique particulière.

Divers traitements ont été employés pour la réduire : traitements chirurgicaux, traitements médicamenteux. Dès 1903, mettant en pratique les conclusions qu'il avait tirées de ses recherches expérimentales sur les échanges dans l'organisme, le Professeur Achard prescrivait le régime déchloruré.

Les effets bienfaisants de ce régime ont été depuis confirmés par la plupart des auteurs. Parmi les travaux d'ensemble qui ont été consacrés à ce mode de traitement nous nous contenterons de citer la thèse de Guillaume (1908).

Le Professeur Achard est revenu dernièrement sur ce sujet et a exposé, dans ses leçons cliniques, l'analyse détaillée de nouveaux cas dans l'action du régime déchloruré sur l'évolution des ascites cirrhotiques.

Ce sont les observations complètes des malades que nous avons pu suivre à l'Hôpital Beaujon, dans son service, que nous rapporterons dans cette thèse.

Tout d'abord, nous passerons rapidement en revue les différents traitements mis en œuvre, en insistant sur les

effets qu'on peut en attendre. Nous donnerons ensuite l'histoire de chaque cas clinique illustré de courbes.

Enfin, nous essayerons d'expliquer les effets du régime déchloruré par la pathogénie de l'ascite et des transsudats d'une façon générale.

*
* *

Qu'il nous soit maintenant permis d'adresser nos remerciements à M. le Professeur Achard, qui nous a accueilli dans son service avec la plus grande bienveillance.

Nous remercions également M. le Docteur Joseph Thiers, chef de clinique de la Faculté, qui a été, dans nos recherches, un guide obligeant et sûr.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

L'ascite, dans la cirrhose du foie, est un symptôme gênant pour le malade, appariant pour le médecin et sa cure s'est de tout temps imposée aux cliniciens.

On a proposé pour son traitement différentes méthodes : méthodes de valeur inégale, que nous allons passer rapidement en revue.

TRAITEMENT CHIRURGICAL

En 1898, Talma d'Utrecht fait une anastomose entre les veines de l'épiploon dépendant du système Porte et celles de la paroi abdominale dépendant du système Cave. Son but était de favoriser le passage du sang interrompu dans le foie sclérosé.

Ses résultats ont été peu satisfaisants et cette méthode a été abandonnée.

Nous ne citerons que pour mémoire l'opération de Tansini qui consiste à aboucher la veine Porte à la veine Cave (Fistule d'Eck).

Exécutée une seule fois par Vidal de Périgueux, en 1903, l'opéré mourut 4 mois après avec des dignes d'infection purulente.

PARACENTÈSE

Jusqu'en 1880, les ascites cirrhotiques étaient uniquement traitées par la paracentèse. Traitement purement symptomatique, qui n'avait d'autre but que de parer aux accidents que pouvait déterminer la quantité exagérée de liquide se trouvant dans la cavité péritonéale. Si ce but était toujours atteint, l'appauvrissement de l'organisme en albumine et en sels, consécutif aux ponctions répétées, se traduisait par des troubles organiques et une anémie progressive, qui amenaient rapidement le malade vers la cachexie et la mort. (Anémie séreuse de Gilbert et Garnier.)

TRAITEMENT MÉDICAMENTEUX

Actuellement, les diurétiques et les purgatifs constituent la base de la médication hydragogue.

Sels de potassium. — M. Léon Blum (1) conseille de prescrire des quantités de sels de potassium qui varient de 7 g. 7 à 25 grammes par jour.

Ces doses ne peuvent être dépassées sous peine de leur voir provoquer un effet laxatif intense, effet qui commande d'interrompre leur administration.

Enfin, pour que l'action des sels de potassium soit véritablement efficace, il faut que le malade prenne une nourriture pauvre en chlorure de sodium. Donc il est nécessaire

(1) LÉON BLUM, ANHEL, ROBERT LEVY (*Bulletin de la Soc. Médic. des Hôpitaux*, nov. 1921). *Action diurétique des sels de potassium dans les épanchements ascitiques et les œdèmes dits essentiels.*

de prescrire, pour obtenir le maximum d'efficacité :

1° Sels de potassium à hautes doses;

2° Régime déchloruré.

Sels de calcium. — L'action des sels de calcium est également incontestable, mais leur usage présente les mêmes difficultés que pour les sels de potassium; la dose utile est très forte et par conséquent leur administration n'est pas exempte de dangers.

M. Léon Blum (1) fait remarquer que 5 à 8 grammes de chlorure de calcium ne produisent aucun effet et le lactate, à la dose de 100 grammes, est sans action. Chez un de ses malades ce ne fut qu'après l'emploi de 11 à 12 gr. de la Cl^2 anhydre que l'influence favorable se manifesta. « En général, après une période d'amélioration qui se produit assez rapidement, il y a arrêt ou ralentissement du progrès. Comme l'intolérance gastrique nous empêche d'augmenter les doses de chlorure de calcium au delà d'une certaine limite, nous croyons qu'il est utile de cesser après 5 à 6 jours l'administration des sels de calcium et d'en reprendre l'ingestion après un intervalle de 8 à 10 jours ». (L. BLUM.)

Cyanure de mercure. — En 1922, MM. Milian et Lelong (2) font ressortir l'action diurétique du cyanure de mercure. Action qui n'est pas due seulement à l'effet anti-syphilitique, mais qui est d'un ordre plus général.

(1) L. BLUM. *Action des sels de calcium dans l'ascite de la cirrhose du foie (Bulletin de la Soc. Méd. des Hôp., nov. 1921).*

(2) MILIAN et LELONG. *Le cyanure de mercure dans les cirrhoses veineuses et les néphrites syphilitiques. (Bull. de la Soc. Médic. des Hôpit., juillet 1922.)*

Le cyanure de mercure injecté dans les veines impressionnerait l'organisme d'une façon particulière et déterminerait une polyurie, comparable à la sialorrhée que l'on observe dans les autres traitements mercuriels.

D'autre part, il faut noter l'inocuité des hautes doses employées. On a pu faire 60 injections intraveineuses quotidiennes de 1 gramme de cyanure de Hg sans aucun inconvénient.

Régime lacté. — Son emploi est simple, son action continue. Ce régime est, précisément, hypochloruré.

Cependant le lait contient un peu plus de 2 grammes de chlorure de sodium par litre, et cette quantité, quand il s'agit de cirrhotiques, ne peut être considérée comme négligeable.

On constate que le régime déchloruré comportant des sucreries, des légumes, des œufs et même de la viande, réussit parfois mieux que le régime lacté. D'autre part, les malades nourris au régime lacté finissent par éprouver pour le lait un dégoût rapide, quelques fois une intolérance insurmontable.

Enfin, il semble que l'action du lait soit surtout favorable dans le cas de cirrhoses hypertrophiques.

Le régime déchloruré. — En août 1903 (1), le Professeur Achard soumit au régime déchloruré une femme de 30 ans qui avait une ascite cirrhotique. En 25 jours l'épanchement disparut et le poids tomba de 63 kilog. à 54 kilog.

(1) ACHARD et PAISSEAU. *Chloruration et déchloruration dans l'ascite de cause cirrhotique et cardiaque.* (Bull. et Revue de la Soc. Méd. des Hôpitaux, juillet 1903, page 788.)

A la suite de ce cas, d'autres furent publiés avec « des résultats variables et surtout des jugements disparates ». (ACHARD.)

C'est ainsi que M. Chauffard ne constate que la disparition d'un œdème des membres inférieurs, l'action sur l'ascite restant nulle.

Gausset, d'autre part, rapporte un fait nul (1).

Enfin Calabrèse (2) reproche au régime déchloruré d'appauvrir l'organisme en albumine, de diminuer l'appétit et de provoquer des troubles digestifs.

Cependant au Congrès de Liège, en 1905, le Professeur Achard rapporte le cas suivant : il s'agit d'un cirrhotique venu du service du Docteur Launois, où il avait été traité par le régime lacté. On le ponctionnait souvent parce que l'ascite se reproduisait très vite, et qu'il devenait complètement anurique.

Enfin, MM. Chauffard, Brodin, Debray (3) pensent que la cirrhose a souvent une double pathogénie à la fois alcoolique et syphilitique, est justiciable du traitement mercuriel. Ils conseillent d'adjoindre au traitement cyanuré la dose quotidienne de 1 gramme de carbonate de bismuth pour parer aux accidents d'intolérance gastrique et buc-

(1) GAUSSET. *Les chlorures de l'économie*. (Montpellier Médical, 1904.)

(2) ATTI DELLA RÉAL. (Acad. Méd. Chirugi di Napoli, 1905.)

(3) CHAUFFARD, BRODIN, DEBRAY. *Efficacité du traitement par le cyanure de mercure au cours des cirrhoses du foie présumées syphilitiques*. (Bull. de la Soc. Méd. des Hôpitaux, juillet 1922.)

cale. Ce traitement serait institué dans toutes les ascites cirrhotiques avec Wassermann + on.

OPOTHÉRAPIE. — Quelques essais d'opothérapie ont été faits.

En 1908, M. Gaillard (1) présente à la Société Médicale des Hôpitaux une malade âgée de 46 ans atteinte de cirrhose atrophique, compliquée d'ascite.

Cette malade est soumise au régime lacté, aux doses faibles de calomel, et on lui fait prendre, chaque jour, 125 grammes de foie de porc. Sous l'influence de ce traitement, M. Gaillard constate que l'ascite n'augmente pas et a plutôt tendance à régresser.

Les œdèmes disparaissent, le taux urinaire augmente et un hydrothorax, qui était venu s'ajouter aux symptômes de l'ascite cirrhotique, se résorbe.

L'état général s'améliore et quand la malade quitte l'hôpital Lariboisière, elle est apparemment guérie.

RÉGIMES

Le régime lacté. — En 1880, Dujardin-Beaumetz institua le régime lacté dans le traitement des ascites cirrhotiques et il observe un cas de guérison.

Dieulafoy reprit en 1897 l'idée de Dujardin-Beaumetz et il obtint 2 guérisons. Ses malades étaient atteints de cirrhose hypertrophique.

(1) *Bulletin de la Soc. Méd. des Hôpitaux. Séance du mois de juillet 1908.*

Le régime lacté constituait, d'ores et déjà, un progrès dans le traitement des ascites cirrhotiques.

Or, en 4 mois de régime lacté, il subit ainsi 8 ponctions, évacuant 73 l. 300 de liquide, tandis qu'en 5 mois de régime sans sel on ne dut lui faire que 5 ponctions évacuant 50 litres 600.

On pouvait dire que ce régime a fait économiser à ce malade environ 30 pour 100 de sérosité, ce qui est appréciable si l'on considère la quantité importante d'albumine, de sucre et de sels, que renferme le liquide ascitique.

Par contre, M. Widal (1), considérant l'ascite comme une hydropisie localisée, régie par une circulation spéciale, estime qu'elle ne peut pas, comme l'œdème des brightiques, bénéficier du régime déchloruré.

Plus tard, un cas de résorption complète est publié par Courmon, en 1906 (2). En 1908, M. Guilhaume publie dans sa thèse (3) 12 cas observés dans le service du Professeur Achard.

Dans ces 12 cas, 6 fois l'ascite se résorba; dans les 6 autres l'ascite persista et même s'accrut. Il put conclure que si le régime déchloruré ne fait pas résorber l'ascite, dans la totalité des cas, il la fait toujours diminuer d'une façon incontestable.

(1) F. WIDAL. *A propos de la communication d'Achard et Paiseau.* (Soc. Méd. des Hôp., 6 novembre 1903.)

(2) COURMONT. *Guérison d'une ascite par la cure de déchloruration.* (Soc. Méd. des Hôp. de Lyon, 1906.)

(3) GUILHAUME. Thèse de Paris 1908.

Dans ces dernières années, MM. Lemierre et Lévêque (1) ont repris les critiques dont avait été l'objet le régime déchloruré et, jugeant d'après leurs propres résultats, estimaient que le régime déchloruré a très peu d'action sur l'ascite cirrhotique, et les faits rapportés par le Professeur Achard constitueraient d' « heureuses exceptions ».

Toutefois, ces auteurs reconnaissent que la cure de déchloruration a une action suspensive, qu'elle est susceptible de retarder l'accroissement de l'épanchement péritonéal et que, dans tous les cas, elle constitue « une bonne condition pour l'observation des échanges ».

Pendant, M. Lemierre soutient que le régime sans sel, prescrit chez un malade, dont l'ascite tend à se reproduire, pourrait produire de sérieux désordres, étant donnée la spoliation en chlorures que subit le retard de l'économie au seul profit de l'ascite.

Quelques-uns des malades observés dans son service et soumis au régime déchloruré ont d'abord très bien supporté ce régime, en même temps que leur ascite se reproduisait lentement. Puis ils ont été déprimés et leur état général est devenu inquiétant.

On a alors ajouté du chlorure de sodium à l'alimentation de ces malades et l'on a vu leur état se relever, mais l'épanchement péritonéal a augmenté aussitôt d'une façon très rapide.

(1) LEMIERRE et LÉVÊQUE. *Les grands œdèmes au cours de la cirrhose Laënnec. Leur relation avec l'ascite, leur pathogénie et leur traitement.* (Presse Médicale, 29 nov. 1922.)

Le bilan des chlorures montre qu'une forte proportion de sel alimentaire a été retenue.

Une partie a contribué à provoquer la montée de l'ascite et une autre partie fixée dans le sang et les liquides interstitiels a amené le relèvement de l'état général (1).

(1) OLMER et AUDIBERT. *De la rétention des chlorures dans l'ascite d'origine hépatique.* (Société Méd. des Hôp., déc. 1903.)

CHAPITRE II

FAITS CLINIQUES

Nous passerons en revue dans ce chapitre les observations des malades cirrhotiques avec ascite, qui ont été soumis au traitement déchloruré, en montrant l'influence de la déchloruration sur l'ascite, la diurèse, le poids et l'état général.

Observation I. — La première observation concerne une femme âgée de 61 ans, atteinte de cirrhose depuis un an, cirrhose qui s'accompagnait d'une ascite considérable, ayant nécessité 3 ponctions dont une de 7 litres et une de 9 litres, voit subitement son état s'aggraver et rentre à Beaujon dans le service du Prof. Achard, le 4 octobre 1924. Elle est mise immédiatement au régime déchloruré strict.

L'examen des courbes respectives du poids et de la diurèse est intéressant (Fig. 1).

La diurèse insignifiante à l'entrée de la malade (250 grammes) augmente d'une façon constante. Moins de 30 jours après son entrée dans le service, elle urine 1 litre par jour. Au bout de 2 mois sa diurèse est de 1 litre et demi. Au mois de Mars, c'est-à-dire au bout de 5 mois du séjour de la malade à l'hôpital, elle est de 3 litres environ. Enfin.

quand la malade quitte le service la diurèse se maintient autour de 2 litres et demi.

Le poids qui était monté à plus de 64 kilos, descend graduellement aux environs de 64 kilos.

La cure de déchloruration a nettement fait resorber l'ascite.

Deux ponctions commandées par la dyspnée et l'insomnie sont pratiquées à bref intervalle. La première de 12 litres, la 2^e de 14 litres. Cette dernière ponction a eu lieu deux mois après son entrée dans le service.

Depuis, après une courte période de flottement, l'état général s'améliore d'une façon sensible et continue. L'ascite cesse de se reproduire.

Voilà donc une ascite se répétant avec une grande fréquence, et qui semblait au premier abord indifférente au régime déchloruré et qui finit par disparaître par le seul effet de ce régime.

Observation II. — Un deuxième malade (Fig. 2) accusée à son entrée dans le service au poids de 51 kilos. A sa sortie, après un séjour de 4 mois, son poids n'est plus que de 42 kgr. 500.

La diurèse, qui était aux environs de 1.000 grammes, progresse constamment et finit par se maintenir aux environs de 2 litres.

Deux ponctions ont été pratiquées. Après la deuxième ponction, l'épanchement ne se reproduit plus et l'état général s'améliore considérablement.

Observation III. — Une cirrhotique, présentant une

ascite de volume modéré, et ayant une réaction de Wassermann positive est soumise également au régime déchloruré.

Son poids augmente en 7 jours de 2 kilos (62 kgr., il passe à 64 kgr.).

La diurèse est insignifiante. On pratique une ponction qui évacue 3 l. 500 de liquide. La malade s'en trouve tellement soulagée qu'elle quitte le service où le régime ne lui plaisait guère.

Observation IV. — Notre quatrième malade, âgée de 63 ans, avait déjà été traitée un an auparavant par le régime déchloruré ; son état s'était suffisamment amélioré pour lui permettre de rentrer chez elle.

Elle revient en février 1925, avec une ascite libre assez abondante, et dans un état physique lamentable. La réaction de Wassermann est positive.

Le régime déchloruré est institué en même temps qu'un traitement antisyphilitique.

Le poids reste stationnaire aux environs de 64 kilos pendant une quinzaine de jours, et tombe ensuite de 1 kgr. 600. Mais la malade se cachectise, la température oscille autour de 38° et 38°5.

Elle meurt dans le collapsus dans la nuit du 7 au 8 mars.

Observation V. — Une autre malade, présentant une ascite libre d'abondance moyenne et un état général franchement mauvais (température à 38°, grande asthénie) est soumise au régime déchloruré.

Son ascite ne paraît pas augmenter de volume et son poids diminue en quelques jours de 4 kilos (de 58 kgr. à 54 kgr.).

La malade qui a 1 gr. 15 d'urée dans le sang, et un pouls entre 120 et 130 meurt, 26 jours après son entrée dans le service.

Observation VI. — Enfin, chez une dernière malade que nous avons observée, nous avons vu l'ascite disparaître complètement par l'action du régime déchloruré et le poids diminuer de 35 kilos en 6 mois.

*
* *

Il nous a paru intéressant de rapprocher nos observations de celles que M. Guilhaume a publiées dans sa thèse (1).

Ces observations sont au nombre de 12. Et si l'on envisage les résultats bruts de régime sans sel dans ces 12 cas, on voit que 6 fois l'ascite se résorba ; dans les 6 autres cas l'ascite persista ou même s'accrut. Mais il importe de ne pas seulement considérer le résultat brut et d'analyser les effets du régime dans ces cas en apparence défavorables.

L'observation III de M. Guilhaume nous montre une ascite qui reste à peu près stationnaire avec le régime, le poids passant de 64 à 65 kilos, puis 61 et 63 kilos. Mais

(1) GUILHAUME. *Le régime chloruré dans les ascites cirrhotiques.* (Thèse de Paris 1908.)

l'ingestion de 20 grammes de sel en 2 jours élève le poids de 63 kgr. 500 à 65 kgr. 500.

Dans l'observation IV, une cirrhotique dont le poids avec le régime lacté, avait augmenté de 5 kgr. 500 en 17 jours (323 gr. par jour), augmente de 3 kgr. 500 en 14 jours de régime sans sel (250 gr. par jour) puis avec 30 grammes de sel en 3 jours, de 3 kilos (1 kgr. par jour).

Dans l'observation V, la malade soumise au régime déchloruré diminue de 4 kgr. 500 en 10 jours, puis reste à peu près stationnaire pendant 15 jours et remonta de 4 kgr. 500 en 18 jours.

Dans l'observation VIII, le régime a été mal suivi et n'a duré que quelques jours. Il a fallu faire une ponction dès le 3^e jour, puis le malade étant à un régime chloruré, d'autres sont devenues nécessaires.

L'observation IX concerne une femme porteuse d'une grosse ascite dont le poids reste stationnaire pendant deux semaines avec le régime sans sel, puis augmente pendant 2 autres semaines. Une ponction est faite ; l'état général s'améliore. Ce n'est qu'au bout de 6 semaines que l'ascite commence à se reproduire. Une ponction nouvelle devient nécessaire seulement deux mois après.

Il résulte de là que dans le cas où le régime déchloruré n'a pas fait résorbé l'ascite, constamment le régime chloruré l'a fait progresser plus vite.

Il est à remarquer que la résorption du liquide, quand elle se produit, n'est pas toujours immédiate ; dans certains cas l'ascite persiste sans changement ou augmente pendant un certain temps, puis elle diminue, parfois même brusquement.

L'observation XII de la thèse de Guilhaume en montre un exemple :

Le malade suivi pendant onze mois augmenta d'abord de 7 kgr. 500 en 3 mois puis perdit 4 kgr. 500 en un mois, et l'ascite disparut. Elle reparut modérée vers le 10^e mois, mais se résorba promptement.

Le professeur Achard (1) a observé à l'hôpital Necker, en 1911, un malade qui avait subi 3 ponctions, l'ascite se reproduisant malgré le régime sans sel.

Après la 3^e le liquide se reforme pendant un mois, le poids s'élevant de 5 kilos, puis brusquement survint une forte diurèse, l'urine passant de 500 cc. par jour à 2 litres et plus, et se maintenant telle, de sorte que le malade avait de nouveau perdu 5 kilos et n'avait plus qu'un épanchement très modéré lorsqu'il quitta l'hôpital après un séjour de 6 mois et demi.

Un autre malade soigné dans le service du professeur Achard, en 1923, est mis d'abord au lait déchloruré pur dont il prenait 2 litres par jour, puis à un régime comportant un litre de lait déchloruré avec des potages de légumes sans sel, et quelques mets sucrés. Le malade mangeait de bon appétit et assez copieusement. Dès le 3^e jour, la diurèse et les urines s'élèvent à 3 et 4 litres. Il est vrai que le malade buvait toujours, outre son litre de lait, un bon litre de tisane ; mais le volume des urines dépassait néanmoins celui des liquides ingérés. Aussi a-t-on vu promptement

(1) CH. ACHARD. Clinique médicale. *Le régime déchloruré dans les ascites cirrhotiques.* (*Journal des Praticiens*, 23 août 1923.)

ment diminuer l'ascite, et il fut possible d'explorer le foie. On se rendit compte qu'il débordait de deux travers de doigts les fausses côtes.

En 8 jours le malade perdit 4 kgr. 500, son poids diminuant de 70 kgr. 700 à 66 kgr. 200.

L'ascite se résorba et on ne sentit plus aucune matité dans les flancs. En même temps les forces revenaient, le subictère disparaissait, le malade mangeait beaucoup, en suivant le régime sans sel. Aussi le poids augmenta-t-il un peu passant de 66 kgr. 500 à 68 kilogrammes. L'ascite ne se reproduisant plus et la diurèse restant abondante, le malade quitta l'hôpital, après un séjour d'un mois environ, en excellent état.

En somme, avec le régime sans sel, voilà une ascite modérée qui s'est résorbée en 8 jours, le malade perdant 560 grammes par jour.

Le professeur Achard rapporte, dans sa clinique publiée dans le *Journal des Praticiens* du mois d'août 1923, un autre cas observé à l'hôpital Necker en 1915, où l'on voit une ascite volumineuse se réduire assez lentement mais avec une intensité de déshydratation très active.

Il s'agissait d'un homme de 62 ans, fleuriste, alcoolique invétéré qui avouait boire plus d'un litre de rhum par jour. En novembre 1915 son ventre avait commencer à grossir. A son entrée à l'hôpital, le 27 décembre, on lui trouvait une ascite considérable avec une rate grosse, des urines foncées, mais pas très rares, car leur volume était de 1.200 cc. par jour.

Mais aussitôt au régime déchloruré, le malade vit son poids tomber rapidement, tandis que la diurèse montait à

2 litres par jour. Le poids de 99 kilos à l'entrée descendit à 95 kilos le 31 décembre, à 88 le 7 janvier, à 84 le 14, à 82 le 22, soit de 17 kilos en 26 jours, ce qui donne une perte moyenne de 650 grammes par jour, et plus exactement si l'on suit la courbe de descente, une chute à la vitesse de 1 kilo par jour, pendant les 11 premiers jours, de 570 grammes pendant les 7 jours suivants et de 280 grammes pendant les 7 autres jours.

Le malade quitta l'hôpital dans un état satisfaisant, mais le foie qu'on pouvait palper aisément était gros, dur et de surface irrégulière.

Nous citerons encore l'observation, publiée par le professeur Achard en 1911 (1), d'une blanchisseuse de 66 ans atteinte de cirrhose atrophique avec grosse rate, sans œdème des jambes, et qui avait une grosse ascite.

Sous l'action du régime déchloruré, l'ascite disparut et le poids tomba de 88 kilos à 65 kgr. 200 en 62 jours, soit une perte moyenne de 360 grammes par jour et un total de 22 kgr. 800.

Les faits cliniques que nous venons d'étudier nous permettent de conclure que le régime déchloruré à une action bienfaisante sur les ascites cirrhotiques, soit en arrêtant leur progression, soit en les empêchant de se reproduire après une ponction, soit enfin en les faisant disparaître complètement.

Nous allons essayer maintenant d'expliquer ces heureux effets par la Pathogénie de l'Ascite.

(1) CH. ACHARD. *Il regime declorurato nella eura dell'ascite cirrotica.* (Riforma Medica, 1911, n° 10.)

CHAPITRE III

PATHOGENIE

RAPPORTS ENTRE LES ŒDÈMES ET L'ASCITE

Le professeur Achard avait montré en 1901 (1) avec quelle facilité se font les échanges d'eau et de matières dissoutes entre le sang et les milieux extra-vasculaires, c'est-à-dire l'ensemble des sérosités normales et pathologiques, et il avait indiqué l'application qu'on pouvait faire de cette donnée à la pathogénie de l'œdème brightique en considérant le système lacunaire comme une voie de dérivation qui permettait au sang de maintenir sa composition fixe en déversant dans les tissus et les séreuses, les substances accumulées en excès, par suite de la rétention de l'organisme.

Il avait noté que ces substances s'y déversaient avec l'eau nécessaire à leur dilution. A l'appui de cette conception, le professeur Achard avait apporté des faits expérimentaux et cliniques observés avec le chlorure de sodium, substance

(1) CH. ACHARD. *Le mécanisme régulateur de la composition du sang.* (*Presse médicale* du 11 sept. 1901.)

CH. ACHARD et CH LAUBRY. *Injectons salines et rétentions des chlorures dans certains états morbides.* (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 25 avril 1902.)

dont il avait étudié la rétention dans diverses circonstances pathologiques.

Il avait fait remarquer que dans un organisme en état de rétention chlorurée, introduire du sel comme on le faisait volontiers alors sous forme d'injections salines, n'aboutissait à rien d'autre qu'à remplir ses tissus d'eau salée et il avait ajouté que le sel donné par la bouche agissait comme celui qu'on introduisait sous la peau.

Après lui, MM. Widal et Lemierre (1) étudièrent le rôle du chlorure de sodium dans la pathogénie de l'œdème brightique et rendirent ce rôle manifeste en montrant qu'on pouvait faire disparaître à volonté l'œdème au moyen de l'ingestion de sel.

Que la chloruration provoquât l'œdème et que la déchloruration facilitât sa disparition devenait ainsi indéniable.

Pour interpréter ce fait, il était facile de supposer qu'il peut exister dans le rein un obstacle à l'élimination des chlorures : c'est la théorie rénale de Widal qui fait de la rétention chlorurée la conséquence d'un barrage rénal quelquefois électif par les chlorures.

Mais pour le Prof. Achard le mécanisme de la rétention n'est pas aussi simple et il est lié non pas seulement à un obstacle rénal mais aussi très probablement à la façon

(1) WIDAL et LEMIERRE. *Pathogénie de certains œdèmes brightiques. Action du chlorure de sodium ingéré.* (Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 25 avril 1902.)

F. WIDAL et JAVAL. *La cure de déchloruration. Son action sur l'œdème, sur l'hydratation et sur l'albuminurie à certaines périodes de la néphrite épithéliale.* Ibid. 26 juin 1903.

particulière dont se font dans l'organisme les échanges de chlorure de sodium. Il faut faire une part, dans la rétention chlorurée à des *conditions extra-rénales*.

Depuis, le mécanisme de l'élimination chlorurée a fait l'objet de recherches fort intéressantes de M. Ambard qui a étudié le seuil d'élimination du chlorure de sodium et la variabilité de ce seuil.

Mais l'ensemble des travaux faits sur la question paraît montrer que le rein n'est pas seul en cause dans la rétention chlorurée ni dans la débâcle chlorurique qui la termine.

Mais dans cette hypothèse, comment rendre compte de ces cas signalés par le Prof. Achard avec Feuillé et Ribot de néphrites hydropiques en rétention hydro-chlorurée sans chlorurémie.

Le mécanisme de la rétention, moins simple que ne le fait prévoir la thèse rénale, serait lié d'après le Prof. Achard, à la façon dont se font les échanges dans l'intimité des tissus, et se trouvait donc, de ce chef, non seulement sous la dépendance d'un quartier rénal, mais sous celles de conditions extra-rénales.

Il était alors naturel de penser que la chloruration et la déchloruration produiraient des effets comparables dans les œdèmes brightiques et dans d'autres hydropisies où le rein paraissait hors de cause, comme celles des cardiaques et des cirrhotiques. Il est vrai que chez les cardiaques on pouvait se demander si l'oligurie et l'hypochlorurie ne dépendaient pas de la stase rénale ; mais dans la cirrhose avec ascite, si l'oligurie s'observe quand l'épanchement s'accroît, cette oligurie paraît bien être la conséquence et non la cause de l'extravasation hydropique

car les reins des cirrhotiques sont le plus souvent intacts et même on a noté parfois qu'ils étaient plutôt hypertrophiés par une sorte d'adaptation compensatrice et de réaction défensive de l'organisme.

Ainsi ce n'est pas seulement lorsque la cause de la rétention chlorurée est diffuse et s'étend à tout l'organisme, comme dans les altérations matérielles ou fonctionnelles des reins, mais aussi lorsque cette cause est locale, comme dans l'ascite cirrhotique où la gêne de la circulation porte et sans doute l'irritation péritonéale interviennent, que la chloruration facilite le développement de l'hydropisie. D'ailleurs, même dans les maladies aiguës où se fait la rétention générale de chlorure de sodium dans l'organisme, l'introduction d'un supplément de sel peut déterminer l'accroissement d'un épanchement pathologique : c'est ce que le Professeur Achard a vu avec M. Laubry pour l'épanchement pleurétique et le liquide céphalo-rachidien (1).

On doit admettre que même en cas de rétention de cause locale, la chloruration de l'organisme accroît le liquide extravasé ; d'où la conclusion que la déchloruration doit inversement la diminuer.

*
* *

L'ascite cirrhotique s'accompagne parfois d'œdèmes si-

(1) CH. ACHARD. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. de Paris*, 14 juin 1903.

CH. ACHARD et CH. LAUBRY. *Accidents pseudo-méningitiques à la suite d'une injection saline au cours d'une pneumonie*. (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 3 juillet 1903.)

tués surtout aux membres inférieurs ; on ne sait pas très bien la pathogénie de ces œdèmes qui ne sont pas dus à la seule compression de la veine cave inférieure par l'épanchement, car on les peut observer même avant l'ascite. Toujours est-il que sous l'influence du régime sans sel ils disparaissent parfois avant l'ascite, ou bien ils disparaissent tandis que l'ascite persiste : ils sont en un mot plus réductibles que l'épanchement du péritoine. C'est un fait que M. Chauffard a signalé dès 1903 (1).

Récemment M. Lemierre (2) a publié le cas d'un malade qui était au régime sans sel mais dont l'ascite devait être souvent ponctionnée. A chaque ponction l'œdème des membres inférieurs disparaissait pendant que l'ascite se reproduisait.

M. Lemierre s'est appliqué à montrer que c'était la sérosité des membres inférieurs qui servait à reformer l'épanchement du péritoine.

Le point intéressant de l'observation de M. Lemierre est que chez ce malade atteint de cirrhose de Laënnec avec ascite, avec un volumineux œdème des membres inférieurs et soumis d'ailleurs au régime déchloruré, tout s'est passé, comme si après chaque paracentèse du péritoine, le liquide des œdèmes repris par la circulation avait servi à reconstituer l'ascite.

(1) A. CHAUFFARD. *Chloruration et déchloruration dans un cas d'ascite cirrhotique*. (Soc. Méd. des Hôp., nov. 1903.)

(2) LEMIERRE et LÉVÊQUE. *Les grands œdèmes au cours de la cirrhose de Laënnec. Leur relation avec l'ascite, leur pathogénie et leur traitement*. (Presse médicale, 29 nov. 1922.)

Pendant les jours qui suivaient chaque ponction, les œdèmes diminuaient manifestement de volume tandis que l'ascite se reconstituait graduellement.

Enormes au début de la période d'observation, ces œdèmes qui, le 21 mars occupaient toute l'étendue des membres inférieurs, la paroi abdominale et les lombes, étaient cantonnés le 16 mai, après deux paracentèses aux pieds et au tiers inférieur de la jambe.

MM. Lemierre et Levêque ont pesé chaque jour leur malade et ils purent faire les constatations suivantes : pendant l'intervalle séparant deux ponctions successives le poids du corps restait sensiblement stationnaire.

Une ponction est pratiquée le 21 mars, et une autre le 4 avril. Entre chacune de ces ponctions l'ascite n'avait cessé de s'accroître au point de nécessiter une nouvelle ponction de 10 litres le 4 avril et une de 7 litres le 7 mai.

Le poids total des hydropisies représentées par l'ascite et l'œdème sous-cutané est donc resté le même pendant chaque période comprise entre deux ponctions.

Mais la répartition de ces hydropisies s'est modifiée pendant chacune de ces périodes, la sérosité quittant les mailles du tissu cellulaire sous-cutané pour aller s'accumuler dans la cavité péritonéale.

L'étude du bilan des liquides ingérés et des liquides rendus rend compte également chez ce malade de la stabilité de ses hydropisies.

Pendant chaque intervalle séparant deux ponctions les éliminations aqueuses s'équilibraient avec les ingestions de boissons. Aucune débâcle polyurique ne correspondait à

l'effondrement des œdèmes, aucune rétention de liquide absorbé à l'augmentation de l'ascite.

Entre les deux ponctions du 4 avril et du 7 mai, le malade a ingéré 68 à 69 litres de liquide, il a uriné environ 64 litres.

Entre temps son poids n'avait augmenté que de 900 grammes et on lui avait retiré par ponction exploratrice 500 centimètres cubes de liquide ascitique.

La différence entre le chiffre des boissons et celui des urines est donc assez minime pour être considéré comme inexistante.

L'étude clinique du liquide ascitique tend également à confirmer que la sérosité d'œdème a fourni les matériaux de l'ascite et que le sang, sans rien perdre de sa propre substance, a restitué intégralement à la cavité péritonéale, ce qu'il avait puisé dans le tissu cellulaire sous-cutané. La sérosité d'ascite présentait et a conservé constamment les caractères d'un simple liquide d'œdème pauvre en albumine (6 gr. par 1.000) et relativement riche en chlorure de sodium (6 gr. 18 à 6 gr. 61 pour 1.000).

D'autre part le sang a maintenu sensiblement immuable sa constitution pendant toute la durée de l'observation. Voici la teneur du sang en albumine pendant la période comprise entre le 4 avril et le 16 mai :

4 avril..	59 gr.	d'albumine pour 1.000 de sérum.		
13 — ..	56 gr. 8	—	—	
18 — ..	56 gr. 8	—	—	
29 — ..	59 gr.	—	—	
12 Mai ..	56 gr. 8	—	—	
16 — ..	58 gr.	—	—	

On retrouve la même invariabilité du taux des chlorures du sang pendant toute la période où le malade a été soumis au régime déchloruré, sans adjonction non plus de chlorure de calcium.

18 avril . .	5 gr.	61	de Na Cl pour 1.000 de sérum
29 — . .	5 gr.	67	— — —
11 mai . .	5 gr.	63	— — —
16 — . .	5 gr.	65	— — —

Tous les examens pratiqués — évaluation par les moyens cliniques ordinaires du volume des œdèmes et de l'ascite, pesée quotidienne du malade, bilan des liquide ingérés et excrétés, analyses du sang — parlent donc en faveur d'un déplacement de la sérosité des œdèmes périphériques vers la cavité péritonéale consécutivement à chaque ponction de l'ascite.

De petits accidents infectieux survenus à plusieurs reprises pendant la longue période d'observation provoquée par des lymphangites et ayant amené de minimales rétentions suivies de minimales débâcles hydrochlorurées, n'ont pas influencé la marche générale du processus.

Ce balancement si spécial entre les œdèmes périphériques et l'ascite avait déjà été signalé par Gilbert et Garnier (1).

De même, Villaret (2) a écrit : « Immédiatement après

(1) A. GILBERT et M. GARNIER. *De l'anémie séreuse*. (C. R. de la Société de Biologie, 29 janvier 1898.)

(2) M. VILLARET. *Etude clinique du syndrome d'hypertension portale des maladies du foie et leur traitement*. (10^e leçon.)

la ponction les œdèmes diminuent et même l'épanchement péritonéal se reforme aux dépens de la sérosité sous-cutanée et intra-musculaire.

L'observation publiée par M. Lemierre constitue un exemple de la facilité des échanges entre les divers territoires, de ce que le Prof. Achard appelle le « système Lacunaire » c'est-à-dire « l'ensemble des cavités qui renferment le milieu intérieur extravasé ».

Quelques expériences cliniques du prof. Achard le montrent bien. Chez une femme qui n'avait plus que très peu de liquide dans son péritoine, il a provoqué par l'injection d'un peu de solution très concentrée d'urée la production d'un volume assez considérable d'épanchement en quelques heures. « La malade avait pris sur ses réserves hydro-salines le liquide nécessaire à cette reproduction ».

De tels échanges sont provoqués avec la plus grande facilité chez l'animal et l'ingestion dans le péritoine de petites quantités de solutions hypertoniques créent des ascites artificielles et rapides.

CHAPITRE IV

ACTION DU RÉGIME DÉCHLORURÉ SUR L'ASCITE

Comment le régime déchloruré peut-il combattre les ascites et les hydropisies en général ?

La réponse à cette question est subordonnée à la connaissance du mécanisme suivant lequel le chlorure de sodium provoque l'hydropisie.

Faits expérimentaux et cliniques.

La solution physiologique de sel marin est résorbée plus lentement quand elle est injectée dans un membre œdémateux que dans un membre sain (Reichel 1898).

L'injection d'une solution concentrée de chlorure de sodium dans les veines provoque de l'œdème pulmonaire (Hullins Carrier, 1900).

Un ictère infectieux traité par des injections salines intraveineuses. Il complique d'un œdème de la face qui ne disparaît qu'avec la polyurie de la convalescence. (Chauffard, 1900).

En 1901, le professeur Achard, après ligature expérimentale des uretères, explique l'œdème consécutif à cette ligature par la rétention des chlorures et la régulation des humeurs. Et il en conclut que l'œdème est « l'effet de la rétention chlorurée et comme la manifestation d'un acte

régulateur préservant le sang d'un taux excessif de chlorures ».

Le rôle de Na Cl peut n'être pas exclusif. La rétention peut n'être que secondaire à la rétention d'autres corps. Le professeur Achard et Paiseau réalisent un œdème par injection massive de sulfate de soude (1).

Un malade de Widal et Lemierre présente un œdème après ingestion d'une dose excessive de sulfate de soude.

Mais comment le chlorure de sodium peut-il provoquer une hydropisie ? Le problème est assez obscur. On discute même pour savoir si dans le chlorure de sodium c'est l'ion chlore ou l'ion sodium qui a le pouvoir de fixer l'eau. La thèse du sodium a pour défenseur Magnus Lévy en Allemagne et Léon Blum à Strasbourg (1).

D'après ce dernier, en introduisant dans l'organisme des ions potassium et calcium, on peut chasser les ions sodium et supprimer ainsi les hydropisies. Les sels potassiques et calciques agiraient dans les tissus et les séreuses infiltrées pour y provoquer cette décomposition chimique : ce seraient des diurétiques interstitiels.

Il n'est pas douteux que les sels potassiques et calciques peuvent être utilisés comme hydragogues, à doses élevées — seules doses qui les rendent efficaces. Mais « les recherches de L. Blum ne prouvent pas que le sodium qui

(1) ACHARD et PAISSEAU. *A propos de l'œdème expérimental*. (C. R. de la Société de Biologie, 7 mai 1909.)

(1) L. BLUM. *Un nouveau groupe de diurétiques : les diurétiques interstitiels. La diurèse par déplacements d'ions*. (C. R. de l'Académie des Sciences, 24 octobre 1921.)

sort de l'organisme avec l'eau du liquide hydropique soit dans un autre état que celui de chlorure » (Achard).

Peu importe, d'ailleurs, que ce soit l'ion chlore ou l'ion sodium qui soit hydropigène puisqu'il faut toujours du chlore au sodium ou du sodium au chlore, pour que ces ions soient hydropigènes.

Il n'est pas douteux que le chlorure de sodium ne joue dans l'organisme un rôle spécial qui n'appartient ni aux autres chlorures ni aux autres sels de sodium.

Tout déplacement d'eau dans l'organisme est accompagné de chlore et de sodium. « L'eau fixe le sel, et le sel fixe l'eau » (Achard).

Au Congrès de Liège, en 1905, le Prof. Achard montra que le liquide péritonéal peut retenir 100 à 150 gr. de chlorure de sodium, c'est-à-dire plus de la moitié de la quantité totale de sel contenue dans un organisme normal.

Chez un malade observé par le docteur Guilhaume (1) on trouve encore dans le liquide ascitique du glycose et de l'urée.

L'analyse du liquide ascitique a donné :

Na Cl	135,20
Urée	9,25
Glycose	15,99

MM. Achard et Joseph Thiers (2) étudient comparativement le taux du glycose dans l'ascite cirrhotique et le plasma sanguin, ont vu que les différences sont relativement

(1) GUILHAUME. Thèse de Paris 1908.

(2) ACHARD et J. THIERS. *Bull. Soc. de Biologie*, 3 fév. 1918.

faibles, le taux du glycosé était abaissé dans tous les cas.
Nous citerons leurs chiffres :

		Glycosé p. 1.000 d'eau	
Ascite cirrhotique. . . .	Plasma	Densité	
—	1.78	0.95	
—	1.30	1.25	
—	1.10	0.95	
—	1.09	1.03	
—	1.64	1.50	
—	1.40	1.75	

Il est évident que le rôle principal est joué par Na Cl. C'est un fait que de nombreuses recherches ont prouvé d'une façon indiscutable.

MM. Widal, Froin et Digne (1) ont donné à un cirrhotique 10 grammes de Na Cl en 10 jours. En ce laps de temps le poids du malade a augmenté de 3 kgr. 300.

Un deuxième cirrhotique, sous l'influence de l'ingestion de 10 gr. de Na Cl, voit son poids augmenter de 10 kilogrammes 050 en 9 jours.

Le Prof. Achard a montré par ses expériences avec le docteur Gaillard que les chlorures, autres que celui de sodium, quand on les introduit en surcharge dans un point de l'organisme, y provoquent un appel de chlorure de sodium, et qu'ils ne se substituent pas pour les échanges, au

(1) WIDAL, FROIN et DIGNE. Soc. Méd. des Hôpitaux, nov. 1903.

chlorure de sodium, car si l'on introduit du Na Cl en surcharge, il s'absorbe rapidement sans provoquer l'appel d'autres sels.

Si, de même, on introduit d'autres sels de sodium, que le Na Cl, ils semblent s'y trouver en une proportion telle qu'ils se fassent toujours équilibre et leur sortie hors de l'organisme semble se faire aussi dans cette même proportion.

VALEUR PRONOSTIQUE DU RÉGIME DÉCHLORURÉ

Quand les malades ont conservé l'appétit, on peut pronostiquer une résorption de l'ascite.

LaL seule suppression du sel ne suffit pas à faire disparaître l'épanchement péritonéal.

Une certaine activité des échanges est indispensable pour déterminer le courant de sortie qui entraîne l'eau salée extravasée en excès.

Donc lorsque nous serons en présence d'un cirrhotique soumis au régime déchloruré s'alimentant copieusement, nous pourrons porter un pronostic favorable.

Dans le cas contraire, nous pourrons considérer l'hydropisie comme peu ou pas réductible.

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1.

Mme Le Ga..., 61 ans, ménagère entrée le 4 octobre 1924, Salle Louis, lit N° 10, pour douleurs dans l'hypocondre droit et gros ventre.

La malade fait remonter le début de son affection au mois d'octobre 1923. A cette époque la malade perd l'appétit, maigrit, et s'affaiblit. Elle saigne à plusieurs reprises du nez, des gencives et souffre de la tête, surtout la nuit. Presque en même temps le ventre grossit et son teint jauni par moments.

En mai 1924 la malade subit une première paracenthèse de 5 litres et demi. Et dès lors elle est soumise par son médecin en ville, au régime déchloruré.

Dans les semaines suivantes la malade éprouve des palpitations fréquentes et pénibles ; puis surviennent des *douleurs*, aussi fortes « que si l'on enfonce un couteau dans son foie », dit la malade.

Les douleurs, surtout diurnes, se manifestent par des crises d'une demi-heure environ. Elles cessent aussi brusquement qu'elles débute^{nt}, et résistent aux cachets calmants.

En même temps le ventre grossit à nouveau et au bout de *trois semaines*, le médecin se voit obligé de pratiquer une nouvelle ponction (7 litres). Les palpitations persistent ainsi que les douleurs. Les membres inférieurs enflent. L'état général s'altère. L'anorexie s'accroît ainsi que l'affaiblissement, le ventre ne cesse pas d'augmenter de volume.

En septembre, 2^e ponction de 9 litres.

L'état de la malade continuant à s'aggraver, elle demande, sur le conseil de son médecin, l'hospitalisation à Beaujon.

A l'entrée :

Malade au faciès amaigri, subictérique, les pommettes sillonnées de varicosités. Nul trouble psychique. Anorexie à peu près absolue.

Digestions pénibles, constipation opiniâtre. La dyspnée, et les palpitations obligent la malade, malgré son gros ventre, à se tenir assise.
Diurèse médiocre.

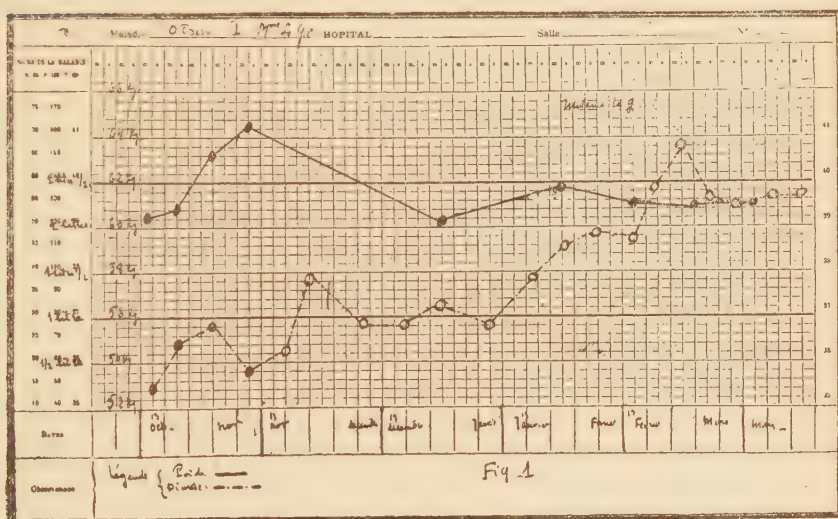
Ventre distendu par une ascite de moyenne abondance et libre.
Pas de déplissement ombilical.

Circulation collatérale intense surtout au niveau du flanc droit, et dans la région sous-ombilicale.

Foie inaccessible à la palpation.

Rate grosse.

Pas d'hémorroïde. Œdème des membres inférieurs. Matité aux 2 bases, surtout à droite.



La ponction exploratrice ramène facilement du liquide citrin.
Cœur normal. Tension : 15-7.

Réflexes normaux. Pas d'Argyll.

Urines rares. Ne contiennent ni sucre, ni albumine, ni pigments, ni sels biliaries.

Antécédents. — Aucune maladie importante.

Pas de fausses couches. Une fillette morte à 11 mois de « méningite ».

Ménopause depuis 11 ans.

Mari bien portant.

La malade nie toute spécificité. On ne trouve d'ailleurs aucune cicatrice suspecte, aucun stigmaté.

Par contre, malgré les dénégations de la malade qui ne boit « qu'un peu de vin », éthylisme certain : Tremblement assez intense des doigts et de la langue, pituites matinales, crampes dans les mollets, rêves terrifiants.

Examen complémentaire : Wassermann dans le sang et le liquide d'ascite, +.

Traitement. — La malade est soumise au régime déchloruré stricte. Elle s'alimente du reste assez peu au début de son séjour à l'hôpital.

De plus, à partir du 20 novembre elle reçoit une série de 12 injections intra-veineuses de cyanure de hg., à raison de 2 par semaine de 1 centigramme chaque.

Les douleurs hépatiques si violentes se calment brusquement et définitivement dès la 3^e injection de cyanure de mercure.

Par ailleurs le ventre continue à grossir, les jambes enflent davantage, la dyspnée augmente, entraînant de l'insomnie.

On évacue les épanchements pleuraux et l'on administre à la malade de la digitale qui la soulage, mais n'exerce *aucune* influence sur son ascite.

Le 20 novembre 4^e ponction (1^{re} à l'hôpital) : 12 litres.

Elle permet de sentir le foie qui déborde les fausses côtes, bosselé, inégal, dur et indolore.

La rate est également grosse.

Au début du mois de décembre la malade fait une légère grippe avec fièvre à 38°5, de la toux et une expectoration muqueuse. Au bout de quelques jours tout rentre dans l'ordre.

Le 24 décembre, nouvelle ponction motivée par une recrudescence de la dyspnée, de l'insomnie et une augmentation du ventre ; 14 litres de liquide furent retirés.

Depuis, après quelques jours de flottement, amélioration d'abord discrète, puis manifeste.

La malade reprend des forces et de l'appétit. La diurèse augmente d'une façon importante. Le ventre devient mou, flasque. L'exploration des viscères abdominaux devient des plus aisées.

Le foie ne change guère de consistance, ni de volume.

Les membres inférieurs ne désenflent pas.

Un nouveau Wassermann pratiqué le 6 février le montre négatif.

Nouvelle série de cyanure de Hh.

OBSERVATION II

Jules Ga..., 51 ans. Entré Salle Barth., lit n° 5, le 23 octobre 1924.

Il s'est aperçu depuis 2 semaines environ que son ventre augmentait peu à peu de volume.

En effet, abdomen actuellement distendu de proportion très notable par un épanchement, mobile suivant la déclivité des attitudes du corps, d'abondance moyenne.

La matité remonte à l'ombilic sur la ligne médiane et un peu plus haut, vers les flancs, grosses veines apparentes dans la région sus-épigastrique et sur les côtés du thorax qui décèlent une gêne dans la circulation portale.

On ne peut percevoir le bord inférieur du foie. La limite supérieure de l'organe paraît abaissée.

L'examen de la rate montre qu'il y a hypertrophie splénique.

Ces symptômes sont à peu près les seuls que l'on trouve chez ce malade. Il accuse aussi quelques troubles dyspeptiques : digestions lentes et difficiles, constipation.

La gêne de la circulation veineuse est somme toute assez discrète, pas d'épistaxis, pas d'hémorroïdes.

Poumons et cœurs normaux.

Pas de fièvre. Pouls petit, mais régulier.

Urines peu abondantes hautes en couleur.

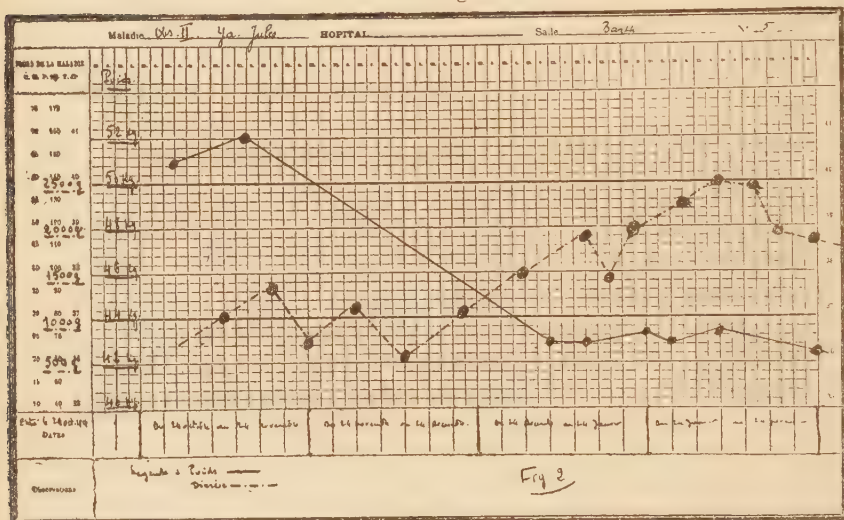
Elles ne contiennent pas d'albumine mais réduisent faiblement la liqueur de Fehling.

Un fait est à noter dans l'examen général : le malade a été

victime d'un accident qui a nécessité l'amputation des deux cuisses.

Interrogé au sujet de son hygiène, le malade ne fait aucune difficulté pour reconnaître qu'il a des habitudes d'intempérance, et boit chaque jour plusieurs litres de vin, blanc de préférence, et absorbe régulièrement des apéritifs.

Des troubles gastriques, pituites matinales, des pyrosis ont pré-



cédé, nous dit-il, les troubles actuels, et d'ailleurs il présente à notre examen, un tremblement caractéristique des extrémités.

Evolution. — Mis au régime déchloruré.

Le poids à l'entrée est de 51 kilos. Il augmente de 1 kilo les jours suivants.

Deux ponctions sont pratiquées : le 21 novembre, 6 l. 500,
le 21 décembre, 7 litres.

Après la 2^e ponction, l'épanchement ne se reproduit plus.

Le poids es tombé à 43 kilos et va se manitenir aux environs de ce chiffre.

Le malade quitte le Service le 1^{er} mars complètement guéri.

Durée de séjour dans le Service : 129 jours, du 23 octobre au 1^{er} mars.

Poids à l'entrée : 51 kilos ; à la sortie : 42 kgr. 500. 2 ponctions.

Evolution de la diurèse : du 23 octobre au 27 décembre, aux environs de 1 litre ;

du 27 décembre au 27 mars, plus de 2 litres et demi ;

à partir du 17 janvier, 1 litre et demi et poids stationnaire.

Antécédents. — Pas de spécificité. Aucune autre maladie. 2 enfants bien portants.

Réaction de Wassermann et de Hecht : *négatives.*

OBSERVATION III

Mme Fr..., 41 ans, marchande de 4 saisons. Salle Debove n° 10, entrée le 22 janvier 1925.

Cette malade présente à son entrée dans le service des signes évidents d'intoxication alcoolique récente : trémulations, faciès anémié, parole brève et saccadée, souvenirs confus. Depuis 4 mois elle se fatigue facilement, manque d'appétit, et elle remarque que son abdomen augmente de volume. Elle vomit souvent le matin, au réveil. La nuit elle a des cauchemars.

Récemment elle a eu un grand saignement du nez.

A l'examen on constate l'existence d'une ascite libre, de volume modéré, qui empêche de palper le foie.

Circulation collatérale sous-cutanée de toute la paroi abdominale.

La rate est percutable sur trois travers de doigts.

Il y a un peu d'œdème des jambes, des varicosités des pommettes, mais pas de traces d'ictère.

Dans les urines : Sucre, 0 ; Albumine, 0 ; Sels biliaires, 0 ; Pigments biliaires, 0.

La réaction de Wassermann est positive, bien que rien dans les antécédents, ni dans l'ensemble de l'examen, ne témoigne de l'existence de la syphilis.

mois, elle s'était suffisamment améliorée par le régime sans sel, pour retourner chez elle. Cependant elle n'a pu reprendre depuis aucun travail et elle a vécu dans la misère jusqu'au moment où ses voisines l'amènèrent à l'hôpital.

A l'entrée il existe une ascite libre assez abondante, avec circulation collatérale assez marquée. Le faciès est pâle sans varicosités. Les membres sont très amaigris. Le foie est inaccessible à la palpation. A la percussion il ne semble pas augmenté de volume. La rate est percutable sur 3 travers de doigts. Il existe un œdème volumineux des membres inférieurs et de la région lombaire. Les pieds et les jambes sont parsemés d'érosions superficielles qui ressemblent à des phlyctènes excoriés, mais il n'existe pas d'ulcération ni d'escarre.

Pas d'épistaxis, mais on note un gros bourrelet hémorroïdaire.

L'examen du thorax révèle une zone de matité et d'obscurité respiratoire à la base droite en arrière, mais aucun foyer pulmonaire, aucun bruit surajouté. Cœur normal, malgré un certain degré de tachycardie (100).

Les urines sont peu abondantes et une grande partie est perdue dans le lit. Ni sucre, ni albumine, la réaction de Gmelin est négative ; la réaction de Hay, faiblement positive ; la réaction de Gerhart est négative.

Température normale, tension faible (11-81/2).

L'examen du système nerveux révèle une abolition de tous les reflexes tendineux. La pression des masses musculaires n'est pas douloureuse. Les pupilles sont étroites, peu régulières et réagissent à peine à la lumière.

La réaction de Wassermann est positive dans le sang.

La malade a eu 3 enfants : 1 mort-né, un deuxième mort du croup, le troisième bien portant.

Evolution. — Après surélévation des membres inférieurs, et pansement des érosions à l'huile goménolée, l'œdème s'atténue.

L'asthénie reste extrême, le taux des urines faible, la malade s'alimente peu.

La température est à 38°2. Cependant il n'existe aucun signe de tuberculose. L'état général est satisfaisant.

Evolution. — Malgré le régime déchloruré et l'abstinence d'alcool, la diurèse reste faible ; son taux exact est difficile à vérifier, car la malade perd fréquemment ses urines dans son lit.

Le poids est de 62 kilos le 23 janvier ; de 64 kilos 100 le 1^{er} février.

A cette date la gêne respiratoire devient assez marquée pour rendre nécessaire une ponction, qui évacue 3 l. 500 de liquide légèrement chyliforme.

Après cette ponction on sent aisément le foie, qui est gros, déborde largement le rebord costal, présente manifestement des bosselures au niveau de son bord libre, et reste indolore à la pression.

La malade, bien que sa température continue à osciller autour de 38°, se trouve tellement soulagée par la ponction qu'elle demande à quitter l'hôpital, dont le régime ne lui plaît pas, et où elle redoute le traitement d'injections antisyphilitiques (cyanure de Hg.) qui vient de lui être commencé.

Elle sort le 8 février sur sa demande.

OBSERVATION IV

Mme Ros..., 63 ans, cuisinière. Salle Debove n° 10, entrée le 12 février 1925.

Pas d'antécédents pathologiques.

Depuis un an et demi, elle a de l'anorexie, des nausées, des pituites matinales. Elle constate que son abdomen augmente de volume et qu'elle perd ses forces.

Il y a un an déjà, l'augmentation de volume de son abdomen l'avait obligée à entrer à la Salle Louis. Après un séjour de quelques

L'ascite ne paraît pas se modifier, et le poids reste stationnaire depuis l'entrée à 64 kilos.

Le régime déchloruré est régulièrement suivi.

Un traitement de sulfarsenol, intramusculaire (0.06 tous les 5 jours) est institué.

Le 8 mars on note, depuis la semaine précédente, une chute de poids de 1 kgr. 500.

La malade se cachectise manifestement.

A partir du 8 mars la température devient irrégulière et atteint à plusieurs reprises 38° et 38°5.

La malade perd ses forces, refuse de s'alimenter. On voit apparaître des escarres fessières et trochantériennes des 2 côtés. La malade accuse un point de côté à la base droite. Il existe un peu de submatité et d'obscurité respiratoire.

A la ponction on retire 2 cmc de liquide séro-fibrineux.

Cependant la cachexie s'accroît, le poids baisse à 62 kgr. 500 le 8 mars, à 61 kgr. 300 le 13 et à 59 kgr. le 20.

Le 22 mars la malade a un frisson et la température monte à 39°6. Une nouvelle ponction de la base droite reste négative. Depuis ce jour de grandes oscillations thermiques se poursuivent.

La respiration et les pouls s'accroissent, le faciès se cyanose. La mort se produit dans le collapsus pendant la nuit du 27 au 28 mars.

Autopsie le 29 mars. — Poumon gauche sain. Splénisation simple de la base. Poumon droit : base entièrement adhérente. Entre les adhérences, aréoles remplies de fausses membranes purulentes. Au niveau du lobe moyen la plèvre viscérale très épaisse se trouve élevée par des amas caséeux en logettes successives étayées. Le lobe supérieur est parsemé de nodules tuberculeux, de la dimension d'une tête d'épingle à la dimension d'une lentille, disséminés sur toutes la plèvre viscérale et confluent par places. A la coupe les 3 lobes sont splénisés et sur la coupe à jour frisant on aperçoit de très fines granulations transparentes.

Les ganglions trachéo-bronchiques sont gros et rouges.

Le cœur est de volume normal. Pas de lésions valvulaires.

L'ensemble de l'aorte est également sain, mais au-dessus de l'orifice de la coronaire postérieure, il existe une plaque calcaire de 15 m/m, sur 2 m/m.

Le péritoine est rempli de plusieurs litres de liquide séro-purulent.

L'intestin, les organes du petit bassin sont recouverts de fausses membranes purulentes. Les ganglions du mésentère sont volumineux. Le foie est adhérent au diaphragme sur une très large surface. Entre les adhérences se trouvent des logettes remplies de magma caséeux. Toute la surface de l'organe présente l'aspect caractéristique du foie glacé.

A la coupe l'épaisseur de la périhépatite atteint par place 2 m/m. Le parenchyme est jaune, clair, d'aspect huileux et ne crie pas sous le couteau.

Des îlots de parenchyme cirrhotique font une saillie très apparente sur la coupe. Sur quelques points même des travées scléreuses issues de la coque de la périhépatite pénètrent dans le tissu hépatique, en direction radiaire. En un point, la coupe passe par un infarctus récent, noir et mou, de volume d'un gros pois.

Le poids du foie est de 1.150 grammes.

La rate présente l'aspect glacé comme le foie.

Son parenchyme est différent. Le poids est de 110 grammes.

Les annexes, l'utérus et les reins sont normaux.

OBSERVATION V

Mme Leb..., 79 ans, concierge, reçue le 6 mars 1925, Salle Louis, n° 17, pour douleurs généralisées et courbature.

L'on apprend par la famille, car la malade très confuse ne donne guère de renseignements, que depuis un an environ, la malade vomissait fréquemment, digérait mal, avait des alternatives de diarrhée et de constipation. Dans une lettre adressée au médecin-chef la nièce du malade nous apprend que sa tante est « impotante exigeante (!) pour les soins, aimant boire du vin, de l'eau de seltz et de l'alcool en grog (!) Prise d'urémie, ajoute la nièce, elle ne peut plus rester chez nous ». Cette nièce, convoquée par lettre pour fournir des renseignements supplémentaires, n'a jamais daigné se montrer.

Ce qui frappe à l'examen de la malade, c'est d'abord une confusion mentale très prononcée. D'une voix traînante d'ivrogne,

elle répond aux questions et ne comprend que les très élémentaires.

Son visage n'arrête pas de grimacer. Des mouvements incessants, irréguliers, incoordonnés, involontaires, rapides, déforment la face, la bouche s'ouvre et se ferme, les commissures labiales sont tirées alternativement à droite et à gauche. La langue est tantôt projetée hors de la bouche, tantôt elle est rentrée derrière les arcades dentaires ; le front se plisse et se déplisse, les yeux s'ouvrent et se ferment.

Rien de semblable aux mains ni aux pieds.

Enfin ce qui frappe c'est un léger subictère des téguments, jaune sale prédominant à la face et au tronc.

Les conjonctives sont franchement jaunâtres.

L'urine, haute en couleur, contient de l'urobiline et un peu d'albumine.

La réaction de Hay est positive.

L'examen de l'abdomen montre l'absence de toute ascite. Le foie paraît de volume normal ainsi que la rate.

Poumons, cœur et reflexes normaux.

Respiration normale. Poul à 76. Tension : 15-6.

En raison de la coexistence de l'ictère léger avec des troubles mentaux importants, nous portons, malgré l'absence de toute hémorragie, le diagnostic d'ictère grave secondaire et nous pensons à un néoplasme latent des voies digestives, estomac peut-être, le toucher rectal et vaginal s'étant montré négatif. Cependant la malade n'est pas très cachectique.

D'autre part l'éthylisme de la malade, sa confusion mentale, la notion d'un passé alcoolique nous commandent une restriction en faveur d'une cirrhose.

Diagnostic difficile à formuler en l'absence d'ascite et de circulation callatérale. Le diagnostic de néoplasme semble confirmé par une réaction de Mayer, positive dans les matières.

Examen supplémentaire : Dosage de l'urée, 0.50 ; Wassermann, positif ; Mayer dans les matières, positif.

Décès le 14 mars 1925.

Autopsie le 15 mars 1925.

Abdomen : pas d'ascite.

Agglutination de toutes les anses intestinales par des adhérences. Estomac solidement collé à la face inférieure du foie.

Séparé artificiellement par rupture d'adhérences, il se montre induré au niveau de tout l'antrum pylorique. A l'ouverture : ulcère rond, taillé à l'emporte-pièce, les bords à pic nets sans érosion. Le fond est constitué par une gangue de périgastrite. Cet ulcère, ancien, est complètement cicatrisé. Le foie pèse 1.200 grammes.

Il est asymétrique. Le lobe droit, bombé, a conservé sa configuration normale. Le lobe gauche est aplati et affilé et s'est insinué très loin dans l'hypochondre gauche jusqu'au contact de la rate.

Le foie est entouré d'une capsule épaissie et luisante. Il adhère au diaphragme par l'intermédiaire de tractus vascularisés dont la rupture produit à la surface de l'organe de petits foyers hémorragiques.

A la coupe : granulation typique de cirrhose, surtout dans le lobe droit. Le lobe gauche est encore plus ferme, crie sous le couteau, et contient un gros noyau enchassé dans la gangue d'hépatite scléreuse. Ce noyau gros comme une mandarine pousse des prolongements minces vers le lobe droit.

La rate est augmentée de volume et parcourue par des bandes de sclérose.

Les reins sont normaux.

Rien d'anormal dans les anses intestinales libérées de leurs adhérences.

Thorax. — Adhérences pleuro-pulmonaires à la base droite. Poumons normaux à la coupe.

Cœur petit. Quelques plaques d'athérome à la face interne de l'aorte, notamment à la naissance des coronaires, et à l'embouchure de la sous-clavière gauche.

Cerveau mou, paraît œdématié.

Ventricules latéraux distendus.

OBSERVATION VI

Mme Jac..., 48 ans, cuisinière. Salle Debove, entrée le 4 janvier 1925, se plaint depuis plusieurs mois de pituites matinales, de nausées, de vomissements, d'inappétance, de pesanteur gastrique après les repas. D'autre part, elle dort mal, la nuit, a des cauchemars, des crampes dans les mollets.

Depuis une huitaine de jours l'abdomen a augmenté de volume et les forces se sont mises à décliner rapidement.

A l'entrée la malade est très fatiguée, très abattue, un peu confuse. Elle présente des trémulations manifestes de la langue et des doigts. La température est à 38°1.

Il existe une ascite libre, d'abondance modérée, avec circulation collatérale étanchée de localisation sus-ombilicale.

La rate est percutable sur 2 travers de doigts. Le volume du foie ne peut être déterminé. On note des varicosités des pommettes, un peu d'œdème malléolaire.

Les urines contiennent un peu d'albumine, (0.35 par litre à l'Esbach). Pas de sucre, pas de pigments ni sels biliaires, mais la réaction de Gerhard est positive, et on trouve des traces d'urobiline. La réaction de Wassermann est positive. L'examen du thorax décèle un petit épanchement pleural à droite.

L'état général s'aggrave progressivement. La malade reste constamment somnolente, s'alimente difficilement.

Cependant l'ascite ne paraît pas augmenter et le poids diminue de 58 kilos le 5 janvier à 57 kilos le 14, puis à 54 kilos le 23.

A partir du 22 janvier la température retombe à la normale, mais la malade est dans le subcoma ; la langue se dessèche, les urines sont foncées et très rares. L'urée du sang est à 1 gr. 15 le 28 janvier. Le poul reste rapide entre 120 et 130.

Le 30 janvier au soir, après une réascension de la température à 39°, la malade meurt assez subitement. Aussitôt après du sang s'écoule par les commissures.

Autopsie. — 1 ou 2 litres d'ascite. Distention marquée de tout

le tube digestif par les gaz, des varices turgescents du quart inférieur de l'œsophage et de la région cardiaque de l'estomac.

Une rate légèrement turgescence et un foie cirrhotique, jaunâtre clouté, criant à la coupe avec exagération, de l'aspect lobulé.

Le poids du foie est de 600 grammes. Les reins sont peut-être altérés et se décortiquent bien. Cependant on note quelques kystes dans la tunique du rein gauche.

Les autres organes sont sains. Les poumons en particulier ne contiennent aucune lésion tuberculeuse en évolution.

Examen histologique. — La cirrhose apparaît comme une cirrhose jeune. Les travées conjonctives sont peu épaisses, peu denses, riches en cellules.

En plusieurs points, de véritables nodules inflammatoires se constituent dans les espaces portes. Cependant les travées conjonctives les plus organisées contiennent déjà de nombreux néo-canalicules biliaires. Une artère présente un épaississement considérable de sa paroi et des lésions manifestes d'endarterite. D'autres artères voisines ne sont pas lésées. Les lobules hépatiques sont fragmentés par les travées conjonctives. Les cellules parenchymateuses sont très altérées, et sur de nombreux points ont subi la dégénérescence graisseuse.

• OBSERVATION VII

Mme Juss..., 46 ans, sans profession, est entrée à la Salle Deboué, n° 12, le 8 janvier 1924, pour une grande asthénie, perte de l'appétit, dégoût éleatif pour la viande, douleurs et faiblesse des membres inférieurs.

Les troubles ont débuté au mois de septembre 1923. Au fur et à mesure qu'ils s'accroissaient, l'abdomen augmentait de volume, si bien que la malade ne pouvait plus se chauffer elle-même. Depuis une quinzaine de jours les jambes avaient commencé à s'infiltrer aussi.

À l'entrée à l'Hôpital, on constate un volumineux œdème, mou, blanc, indolore des pieds, des jambes, des cuisses, remontant jusqu'à la région lombaire et infiltrant la paroi abdominale. Il existe

une ascite libre et abondante. La circulation collatérale est peu apparente. Le foie et la rate sont inaccessibles à l'examen. Mais on note un peu de subictère, une teinte bistre de la peau, des varicosités des pommettes, un bourrelet hémorroïdaire, quelques trémulations des doigts et de la langue.

L'examen du thorax révèle l'existence d'un petit épanchement à la base droite, sans dyspnée, sans toux. Le murmure vésiculaire est diminué. Mais il n'y a pas de râle ni de frottement. Le cœur paraît normal.

Les reflexes des membres inférieurs paraissent abolis. La pression des masses musculaires semble un peu douloureuse à travers l'œdème. Les pupilles réagissent bien à la lumière. On note cependant un peu d'inégalité pupillaire au détriment de la gauche, et un strabisme congénital avec secousses nystagmiformes. La température est normale.

Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine, ni pigments biliaires. Leur taux est impossible à apprécier car la malade les perd habituellement dans son lit.

A cette date, l'interrogatoire de la malade est difficile, car ses souvenirs sont peu précis. La malade est mal orientée et peu consciente de son état morbide. Cependant on apprend par des amies qu'elle a perdu son mari il y a 2 ans, et qu'elle était connue pour s'adonner à la boisson.

Son seul enfant a actuellement 11 ans. Il n'y aurait pas eu d'autre grossesse. La réaction de Wassermann est négative.

Evolution. — La malade est soumise au régime déchloruré et prend une semaine sur deux 0 gr. 50 de théobromine par jour.

Son poids subit l'évolution suivante :

11 janvier	94 kgr. 500
18 —	88 kgr.
25 —	89 kgr.
8 février	84 kgr. 600
15 —	80 kgr. 550
22 —	77 kgr. 250

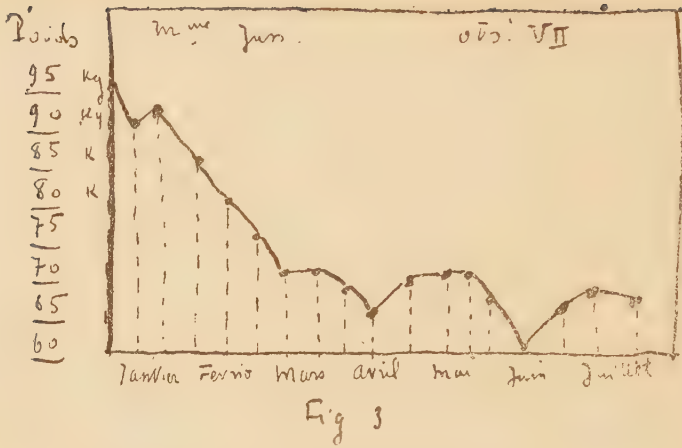
A ce moment l'œdème lombaire et abdominal a complètement diminué. L'ascite semble avoir diminué. Mais l'abdomen reste dur et ne permet pas l'appréciation du volume du foie.

Cependant on peut se rendre compte que la rate est percutable sur 3 travers de doigt. D'autre part l'œdème des membres inférieurs a diminué. On constate qu'il existe de l'atrophie musculaire.

Que le réflexe achilléen est aboli des deux côtés, que le réflexe rotulien est faible à droite, aboli à gauche, et que la sensibilité plantaire est très émoussée. Il n'existe pas de douleur à la pression des masses musculaires, mais les pieds et surtout le pied droit sont en *varus équin* ballants. D'autre part, la malade reste désorientée, amnésique, ne se souvient pas d'avoir été amenée à l'hôpital, ne reconnaît pas les personnes qu'elle voit tous les jours. Elle est d'ailleurs docile et se plie volontiers au régime qui lui est prescrit.

Le 24 février une poussée de lymphangite des membres inférieurs provoque une ascension thermique à 40°3. Des pansements humides alcoolisés sont institués; les accidents rétrocedent en quelques jours. La baisse du poids s'accroît.

29 février		74 kgr. 700
7 Mars		73 kgr. 300
14 —		69 kgr. 750
21 —		70 kgr.
28 —		71 kgr.
4 avril		69 kgr. 700
11 —		67 kgr.
18 —		65 kgr.
25 —		67 kgr. 500
2 mai		67 kgr. 300
9 —		69 kgr. 500
16 —		69 kgr. 500
23 —		66 kgr. 300
30 —		61 kgr. 500



(Nouvelle poussée de lymph. des membres inf.).

16 juin		60 kgr. 100
13 —		62 kgr. 500
20 —		65 kgr. 300
27 —		65 kgr. 300
4 juillet		66 kgr. 300
18 —		67 kgr. 600
25 —		66 kgr. 700

A partir du début de juin, les œdèmes et l'ascite ont complètement disparu. La malade reprend des forces et de l'appétit, commence à se lever régulièrement chaque jour. L'astrophie musculaire se répare. L'état mental est meilleur, les urines peuvent être conservées et la diurèse se maintient entre 1 et 2 litres.

La malade sort le 2 août 1924 apparemment guérie.

CONCLUSIONS

— — — — —

I. — Le régime déchloruré doit être institué de préférence au régime lacté dans le traitement des ascites cirrhotiques.

II. — Il présente en effet sur le régime lacté des avantages multiples : il permet une alimentation moins chlorurée, plus riche en hydrates de carbone, plus variée. D'autre part il ne nécessite pas comme le régime lacté l'introduction dans l'organisme de grandes quantités de liquides.

III. — Le régime déchloruré ne comporte aucun inconvénient sérieux ; s'il occasionne parfois l'anorexie comme on l'a dit, celle-ci peut être facilement combattue par l'administration de chlorures autres que le chlorure de sodium, le chlorure de calcium par exemple.

En ralentissant la production de l'ascite, il rend les ponctions plus rares : de là une moindre spoliation séro-albumineuse et minérale et une moindre menace pour l'intégrité de l'organisme.

Il se peut aussi que l'ascite ne paraisse pas influencée par le régime déchloruré. Cependant si l'on fait prendre du seul on voit l'ascite qui s'était maintenue à un taux relati-

vement invariable augmenter rapidement. Le régime déchloruré a donc même dans ces cas une action utile.

Les effets du régime déchloruré ne sont pas toujours rapides, parfois la diurèse tarde à s'établir ; il convient de persévérer et d'attendre plusieurs semaines avant de juger de sa valeur thérapeutique dans un cas déterminé.

VU : le Doyen,

ROGER.

VU : le Président de Thèse,

ACHARD.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

LAPIE.

BIBLIOGRAPHIE

- LÉON BLUM, ANHEL, ROBERT LEVY. — Action diurétique des sels de potassium dans les épanchements ascitiques et les œdèmes dits essentiels. (Bull. de la Soc. Méd. des Hôp. nov. 1921.)
- LÉON BLUM. — Action des sels de calcium dans l'ascite de la cirrhose du foie. (Bull. de la Soc. Méd. des Hôp., nov. 1921.)
- MILIAN et LELONG. — Le cyanure de mercure dans les cirrhoses veineuses et les néphrites syphilitiques. (Bull. de la Soc. Méd. des Hôp., juillet 1922.)
- ACHARD et PAISSEAU. — Chloruration et déchloruration dans l'ascite de causes cirrhotiques et cardiaques. (Bull. et Revue de la Soc. Méd. des Hôp., juillet 1903.)
- GAUSSET. — Les chlorures de l'économie. (Montpellier médical, 1904.)
- ATTI DELLA REAL. — Acad. Chirurgica di Napoli, 1905.
- CHAUFFARD, BROTTIN et DEBRAY. — Efficacité du traitement par le cyanure de mercure au cours des cirrhoses du foie présumées syphilitiques. (Soc. Méd. des Hôp., juillet 1922.)
- F. WIDAL. — A propos de la communication d'Achard et Paisseau. (Soc. Méd. des Hôp., 6 nov. 1903.)

COURMONT. — Guérison d'une ascite par la cure de déchloruration. (Soc. Méd. des Hôp. de Lyon, 1906.)

GUILHAUME. — Thèse de Paris 1908. Régime déchloruré dans les ascites cirrhotiques.

LEMIERRE et LÉVÊQUE. — Les grands œdèmes au cours de la cirrhose de Laennec. Leur relation avec l'ascite, leur pathogénie et leur traitement. (Presse Médicale, 29 nov. 1922.)

OLMER et AUDIBERT. — De la rétention des chlorures dans l'ascite d'origine hépatique. (Soc. Méd. des Hôp., déc. 1903.)

CH. ACHARD. — Clinique Médicale. Le régime déchloruré dans les ascites cirrhotiques. (Journal des Praticiens, 23 avril 1923.)

CH. ACHARD. — Il regime dechlorurato nella cura dell' ascite cirrotica. (Riforma Medica 1911. N° 10.)

CH. ACHARD. — Le mécanisme régulateur de la composition du sang. (Presse Méd. du 11 sept. 1901.)

ACHARD et LAUBRY. — Injections salines et rétentions des chlorures dans certains états morbides. (Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 25 avril 1902.)

WIDAL et LEMIERRE. — Pathogénie de certains œdèmes brightiques. Action du chlorure de sodium ingéré. (Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 25 avril 1902.)

F. WIDAL et JAVAL. — La cure de déchloruration, son action sur l'œdème. (*Ibid.* 26 juin 1903.)

ACHARD et LAUBRY. — Accidents pseudo-méningitiques à la suite d'une injection au cours d'une pneumonie. (Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 3 juillet 1903.)

A. CHAUFFARD. — Chloruration et déchloruration dans un cas d'ascite cirrhotique. (Soc. des Hôp., nov. 1903.)

GILBERT et GARNIER. — De l'anémie séreuse. (C. R. de la Société de Biologie, 29 janvier 1898.)

VILLARET. — Etude clinique du syndrome d'hypertension portale.

L. BLUM. — Les diurétiques interstitiels. La diurèse par déplacement d'ions. (C. R. de l'Académie des Sciences, 24 oct. 1921.)

ACHARD et JOSEPH THIERS. — Bull. Soc. de Biologie, 3 février 1918.)

WIDAL, FROIN et DIGNE. — Soc. Méd. des Hôp., nov. 1903.)

TABLE DES MATIERES

	PAGES
Avant-propos	11
Historique	13
Faits cliniques	22
Pathogénie	30
Action du régime déchloruré sur l'ascite	39
Observations	44
